

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1914

THÈSE

N°
329

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André-Félix-Armand BENARD

DE

L'Influence des Traumatismes

SUR

LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

Conséquences médico-légales sur les Accidents
du Travail

Président : M. CHAUFFARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI)

1914

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1914

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André-Félix-Armand BENARD



DE

L'Influence des Traumatismes

SUR

LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

Conséquences médico-légales sur les Accidents
du Travail

Président : M. CHAUFFARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	AUGUSTE BROCA
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BAILLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVEAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMARES	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERRER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

Témoignage bien affectueux.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Sincère hommage de ma reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

329

A TOUS MES MAITRES

INTRODUCTION

On désigne sous le nom de pleurésie traumatique toute réaction inflammatoire de la plèvre consécutive à une lésion de celle-ci à la suite d'une violence extérieure.

Nous aurons surtout en vue cette forme séro-fibrineuse ou bien hémorragique dont l'épanchement pleural est le symptôme prédominant. Nous ne dirons que quelques mots au chapitre du pronostic de la transformation purulente possible de l'épanchement.

Nous savons que cette particularité qu'a le tissu pleural de réagir et de s'enflammer à la suite d'une blessure n'est pas unique dans le cadre nosologique des affections des séreuses.

Nous avons assez souvent remarqué au cours de nos études médicales, soit dans les services de chirurgie, soit dans ceux de médecine, des inflammations que nous avons considérées comme ayant en toute évidence une relation étiologique avec un traumatisme antérieur, sans nous être engagé à les mettre entièrement sur le compte de ce dernier, mais

après avoir fait la part fréquente de la prédisposition due à l'état antécédent du sujet, comme nous le verrons de façon détaillée dans la suite.

Nous citerons comme exemples les hydarthroses, ou plutôt les hydro-hémarthroses d'origine traumatique : Un sujet a reçu un coup sur le genou ou a fait une chute, un épanchement sanguin plus ou moins rapide en est résulté dans la synoviale articulaire donnant lieu à ce qu'on appelle une hémarthrose, laquelle se transforme peu à peu en hydro-hémarthrose par réaction secondaire de la synoviale due aussi quelquefois, nous le verrons, à la présence de bacilles de koch.

Le péricarde également peut présenter des épanchements tuberculeux d'origine traumatique, exemple cette observation, recueillie dans le service de M. le professeur Thoinot par son élève E. Merle, d'une pleuro-péricardite consécutive à une contusion violente ayant porté sur la région thoracique gauche et plus spécialement sur la région précordiale.

Nous citerions bien encore l'hydro-hématocèle vaginale traumatique due, suivant Velpeau et Cloquet, à une hémorragie suivie de réaction inflammatoire de la séreuse vaginale, si cette théorie n'avait pas été combattue par Gosselin dont la nouvelle conception pathogénique a été démontrée, Duc, en 1902, Horand en 1908 (1), ont rapporté cependant quelques observations indiquant l'existence d'hydrocèles vaginales

1. *Lyon médical*, 3 mai 1908.

d'origine tuberculeuse, où peut-être un traumatisme antérieur avait pu jouer quelque rôle.

Avant d'aborder le sujet de notre thèse, nous passerons rapidement en revue tout ce que peut occasionner une lésion traumatique du thorax pour nous livrer ensuite uniquement à l'étude de cette autre sérieuse qui nous intéressera dans notre travail : la plèvre.

Un sujet a fait une chute, sa poitrine est venue heurter le rebord d'un trottoir par exemple ou bien il a été frappé violemment par un corps dur, ou bien il a reçu une plaie perforante d'un instrument piquant, tranchant ou contondant ou d'une arme à feu.

Dans les deux premiers cas, il y a ordinairement contusion, dans les deux derniers, il y a plaie.

La contusion est simple où s'accompagne de fracture de côte.

La contusion simple peut être légère ou forte.

Légère, elle se manifeste par une ecchymose plus ou moins accentuée ou un hématome sous-cutané, avec douleur accrue par la respiration, la pression et les mouvements, le tout joint à de la dyspnée. Peu à peu ces divers symptômes s'atténueront, il ne sera rien resté de l'accident. Ou bien, au contraire, comme nous le verrons, la plèvre ou le poumon, peut-être les deux, auront réagi; nous aurons, soit de la pleurésie séro-fibrineuse, soit de la pneumonie, soit de la congestion pulmonaire, soit enfin de la pleuro-pneumonie.

Forte, une contusion thoracique peut amener la déchirure du poumon, même sans fracture de côtes concomitante. Il en peut résulter alors des ecchymoses sous-pleurales dues à une attrition superficielle du poumon provoquant quelques crachements de sang ; c'est une cause fréquente de congestion ou bien de pneumonie traumatique consécutive, s'accompagnant ordinairement de réaction pleurale légère, et comportant tous les signes anatomo-pathologiques et cliniques des congestions ou des pleuro-pneumonies de la médecine journalière. Il en peut résulter encore, si le coup a été plus violent, un hématome pulmonaire circonscrit accompagné d'un shock des plus intenses. Il peut s'ensuivre enfin une déchirure du poumon et de la plèvre donnant tous les signes d'un hémopneumo-thorax.

Dans les cas de plaie pénétrante de la poitrine, les complications consécutives sont un hémothorax ou épanchement de sang dans la plèvre par lésion des vaisseaux de la paroi (mammaire interne ou intercostale), ou bien un hémopneumo-thorax comme tout à l'heure, suite de pénétration de l'air de l'intérieur ou de l'extérieur avec ou sans emphysème sous-cutané.

Notons qu'une fracture de côte peut donner lieu aussi à ces diverses complications.

Nous avons parlé des pleuro-pneumonies traumatiques, celles-ci ont été assez souvent décrites ; quelques auteurs anciens même les ont observées et signalées.

Demarquay, dans *le Dictionnaire de Jaccoud*, nous dit : « C'est dans les premiers jours que se déclarent les complications inflammatoires secondaires du côté du poumon et de la plèvre. Une déchirure des plèvres, une plaie profonde du poumon, la contusion de ce viscère, l'inflammation produite par l'implantation à sa surface de l'extrémité d'un fragment ou simplement la saillie de ce fragment à la surface interne de la paroi pectorale, un épanchement simultané d'air et de sang dans la cavité de la plèvre, telles sont les causes qui déterminent la pleurésie ou la pneumonie à la suite des fractures des côtes. »

Et plus loin : « La pleuro-pneumonie consécutive aux fractures de côtes est très variable ; sa gravité est en raison directe de la violence du traumatisme. Il est en général favorable, car ce n'est que rarement que l'inflammation prend un grand développement ; elle se termine presque toujours par la résolution. Une réserve doit être faite lorsqu'un épanchement séreux vient se greffer sur un épanchement sanguin. »

Nous ajouterons que ces pneumonies ou pleuro-pneumonies frappent surtout les sujets débilités, alcooliques, bronchitiques, ou prennent chez eux un essor plus grave se terminant quelquefois même par la gangrène pulmonaire décelée par la fétidité des crachats et l'état général plus gravement affecté du malade.

La pleurésie traumatique est plus rare, du moins dans la forme où l'épanchement est le symptôme

prédominant, aussi a-t-elle été moins souvent l'objet de descriptions et occupe-t-elle une place bien minime dans les traités classiques. Grâce à quelques auteurs cependant que nous citerons dans le cours de cet ouvrage, grâce surtout à quelques thèses, nous avons déjà un petit nombre de bonnes observations ou d'études de ce sujet.

C'est donc de l'influence des traumatismes sur les épanchements pleuraux que nous nous occuperons, profitant d'un intéressant cas présent que nous publierons plus loin, profitant surtout de la constante amabilité et des bons conseils de M. le Dr Sergent, médecin de l'hôpital de la Charité, qui nous a suggéré l'idée de ce travail et que nous remercions ici de tout cœur.

Nous adressons également à M. le professeur Chauffard l'expression de notre respectueuse gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait d'avoir bien voulu accepter la présidence de notre thèse.

ÉTUDE

DE LA

Pleurésie séro-fibrineuse traumatique

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Un des plus récents ouvrages parus sur ce sujet et portant le titre de *Contribution à l'étude de la pleurésie traumatique non purulente* est la thèse de J. Boyé, soutenue à la Faculté de Médecine de Lyon en 1904.

A son exemple, nous diviserons l'histoire de la pleurésie traumatique en trois phases : une première où l'auscultation n'existant pas, les chirurgiens ignorent la possibilité de cette complication des contusions thoraciques ; une seconde où Laënnec ayant découvert l'auscultation donne même comme étiologie à la pleurésie le froid et parfois le traumatisme. Il sera permis, dès lors, d'étudier la pleurésie traumatique. Nous citerons comme principaux auteurs sur cette affection depuis ce moment : Mal-

gaigne, Fano, Lebert, Vulpian, Hardy, Nélaton et Lustig.

Cependant tous se sont contentés de constater les faits sans vraiment les étudier d'une façon sérieuse ; et le *Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus* résumait la situation en disant : « Une simple pleurésie séreuse s'observe encore assez souvent à la suite des fractures de côtes sans qu'il soit possible d'en expliquer bien nettement le mode de production. »

Une troisième phase d'étude de la pleurésie traumatique s'est enfin ouverte, débutant par des travaux sur la pleurésie *a frigore*. Chauffard et Gombault, en 1884, grâce à l'inoculation du liquide pleurétique au cobaye, montrent que la pleurésie dite *a frigore* n'est qu'une manifestation de la tuberculose.

La pleurésie traumatique fut moins heureuse ; la thèse de Sturdza en 1896 ne nous apprend pas encore semblable nouvelle : la tuberculose n'y est pas incriminée.

Cependant, peu de temps après, Chauffard recommence pour les cas de pleurésie traumatique, ce qu'il a déjà pratiqué pour la pleurésie *a frigore* : Il inocule du liquide résultant de la ponction à des cobayes, et ceux-ci démontrent également la nature tuberculeuse de cette pleurésie.

C'est alors que, profitant des travaux de Widal et Ravaut sur le cyto-diagnostic et de Arloing et Courmont sur le séro-diagnostic, on arrive à étudier d'une manière précise les relations entre la tuberculose et

les pleurésies dites traumatiques ; et nous voyons, après les publications de Barjon et Lesieur, les thèses de Hugues et de Chavastelon sur la tuberculose traumatique de la plèvre, assez démonstratives pour ne point supporter la critique.

Nous ne voyons rien à ajouter à l'historique depuis 1904, sinon qu'aucun travail nouveau n'est venu s'ajouter en dehors de la thèse de Merle en 1911 sur la tuberculose pulmonaire traumatique, et d'un récent rapport du Dr Brouardel au IV^e Congrès de médecine légale (1), sur la tuberculose pleuro-pulmonaire traumatique.

Il nous restera à savoir si tous les cas d'épanchement pleural dus à l'influence de traumatismes sont bien le fait d'une tuberculose préexistante qui n'attendait qu'une cause occasionnelle pour se manifester, cela ayant une certaine importance dans la législation concernant les accidents du travail.

1. IV^e Congrès de Médecine légale de langue française. Paris, 25-28 mai 1914 (*Bulletin médical*).



CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Deux facteurs sont incriminés dans la pleurésie traumatique : le traumatisme, bien entendu, et l'infection. L'infection est, nous le verrons, presque toujours de nature tuberculeuse ; quant au traumatisme, ce n'est pas la première fois que nous trouvons son rôle en pathologie. Pour ne citer que les affections bacillaires qu'il peut provoquer, nous avons : les méningites et les péricardites tuberculeuses (1), les abcès froids, les tumeurs blanches, les ostéites et ostéo-arthrites tuberculeuses, les tuberculoses testiculaires ou épидидymaires consécutives à une contusion scrotale, la tuberculose pulmonaire ou pleuro-pulmonaire, enfin la pleurésie simple tuberculeuse séro-fibrineuse ou hémorragique.

Le genre de traumatisme le plus fréquent est la simple contusion thoracique ; la fracture de côtes n'est en effet pas nécessaire pour déterminer un épanchement pleural.

1. Thoinot. *Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique.*

Il est possible qu'un effort assez violent puisse rompre des tissus pulmonaires atteints de tuberculose latente, provoquant ainsi une hémoptysie révélatrice et stimuler la phthisie ; mais nous ne pensons pas qu'il puisse être une cause suffisante pour développer une pleurésie bacillaire.

Quant aux plaies pénétrantes, elles peuvent peut-être déterminer, et encore rarement, des tuberculisations pulmonaires, mais il n'est pas d'exemple de pleurésie primitive à leur suite.

G. Brouardel, au récent Congrès de Médecine légale, émit l'opinion que parmi les causes étiologiques qui provoquent le développement de ces tuberculoses pleurales ou pulmonaires, le traumatisme paraît occuper une place moins considérable que d'autres causes provocatrices, au premier rang desquelles il plaça l'alcoolisme de la victime et les causes capables d'entraîner une insuffisance de l'alimentation, les fatigues, etc.

La pleurésie traumatique est une affection rare. Combien de traumatismes surviennent même chez des tuberculeux anciens sans entraîner aucune nouvelle localisation, ni aggravation de la tuberculose préexistante.

Dans le service du Dr Sergent, à l'hôpital de la Charité, il n'y en avait pas eu de cas depuis longtemps. Dans le service du professeur Chauffard, il n'y en eut depuis plusieurs années qu'un seul survenu à l'époque des grandes vacances dernières.

L'affection peut survenir à tout âge. Elle débute

en général de une à quatre semaines après l'accident ; la durée d'incubation est donc variable, parfois plus courte, parfois beaucoup plus longue, sa moyenne est de quinze jours.

L'épanchement siège du côté blessé. Il est à remarquer cependant que quelques cas ont été observés où la violence traumatique avait porté à distance. Dans ce cas, la cause de l'affection serait peut-être une lésion pleurale quand même, jointe à un fait d'ordre général, tenant à la dépression consécutive au traumatisme qui mettrait alors l'organisme et en particulier ses points faibles dans des conditions de moindre résistance.

Dans notre malade de l'observation X, où le coup a-t-il porté ? Était-ce à droite, du côté où l'épanchement a fait son apparition ? Le malade nous raconte qu'il est tombé à plat ventre, de son long, et que le bras droit précisément a paré le coup, protégeant le thorax de ce même côté. Le bras dans ce mouvement a pu, il est vrai, en se pliant, comprimer la poitrine en cet endroit, mais il est évident que la violence n'a pas dû concentrer là tous ses effets, elle s'est répartie à des degrés divers d'intensité sur plusieurs points de la face antérieure. Lépine a cité le cas d'un voyageur qui eut une pleuro-pneumonie à la suite d'un simple ébranlement général sans contusion thoracique, dans un tamponnement de chemin de fer. L'absence de choc direct se présente encore nettement dans l'observation II.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Étudions d'abord le terrain, l'individu dans sa personne et dans son hérédité ; nous passerons ensuite au traumatisme.

Une prédisposition par terrain tuberculeux a été démontrée dans beaucoup de cas, nous l'avons vu ; mais, s'il est vrai que la plupart du temps il s'agit de gens qui n'avaient de bon dans leur constitution que l'apparence, est-ce à déclarer que tous ceux à qui il arrive une pleurésie traumatique soient des tuberculeux à l'état latent ?

Notre malade de la Charité (obs. X) est arrivé à soixante-seize ans sans jamais manifester le moindre signe de tuberculose, ses sommets pulmonaires sont du reste encore bons, il n'a jamais eu d'hémoptysies, ses antécédents héréditaires et collatéraux sont excellents.

Certains sujets ont-ils pu contracter la tuberculose de suite après leur accident par séjour prolongé en air vicié dû à l'alitement forcé par suite de divers

motifs dépendant de l'accident, ou par suite de la faiblesse générale consécutive ?

Considérons le même malade. Il n'a pas changé ses habitudes ; trop âgé il ne travaillait que chez lui, sortant peu ; même en admettant qu'à la suite de sa chute il se soit mis au repos immédiatement et de façon complète, enfermé dans une vieille mansarde privée d'air, il n'est guère possible d'invoquer ce fait pour expliquer chez lui l'apparition d'une tuberculose de la plèvre.

Par les renseignements que donnent les malades et par la clinique, nous voyons qu'il y a des cas véritablement embarrassants à résoudre au point de vue de la pathogénie et du caractère de la maladie ; et nous nous demanderions si, dans quelques cas, Nélaton, qui, en 1880, dans sa thèse sur les épanchements de sang pleuraux consécutifs au traumatisme, nous présentait la réaction pleurale séro-fibrineuse comme consécutive à une irritation de la plèvre par un hémothorax primitif sans agiter la question tuberculeuse, n'avait pas raison : si toutefois le laboratoire et principalement le résultat des inoculations sur le cobaye ne nous rappelaient sur une autre voie.

Cependant, ces inoculations ne donnent pas toujours un résultat positif ; il semble bien qu'il y ait des épanchements séro-fibrineux post-traumatiques sans bacille de Koch. C'est ainsi que notre malade de la Charité, nous paraît bien avoir eu une pleurésie traumatique peut-être à microbes banaux mais en

tout cas, fort probablement pas tuberculeuse. Il en est de même du malade de l'observation VI.

Passons au traumatisme en lui-même. De l'opinion du vulgaire, il ressort que nombre d'affections tuberculeuses résultent de chutes, coups ou blessures, si elles ne sont dues au « fâcheux refroidissement ». Ces explications simplistes ont le don de plaire et suffisent en général aux intéressés ainsi qu'à leur famille.

Pour le médecin, il n'en est pas ainsi ; perspicace, il ne se contentera pas de l'histoire du traumatisme, il sondera le terrain, recherchera l'hérédité, les antécédents, étudiera le présent d'où découlera l'avenir c'est-à-dire le pronostic ; il cherchera ensuite si la violence extérieure a réellement joué le rôle qu'on lui attribue.

Max Schüller avait essayé de démontrer la possibilité du traumatisme comme facteur de tuberculose, en injectant dans la trachée du lapin des crachats de tuberculeux après avoir contusionné une de leurs articulations qui, dans les délais voulus, était envahie par la tumeur blanche.

MM. Rodet et Jeanbreau reprenant, comme critiques et en la modifiant, la méthode de Max Schüller ont recherché à leur tour, l'influence des traumatismes sur la localisation de la tuberculose. Leur travail (1) nous rapporte qu'ayant tenté de localiser des tumeurs blanches à des jointures traumatisées

1. *De l'influence des traumatismes sur la localisation de la tuberculose*, par MM. Rodet et Jeanbreau (*Presse médicale* du 4 janvier 1908).

sur des lapins tuberculisés, jeunes dans une première série d'expériences, adultes dans une seconde, ils n'ont eu que des résultats négatifs dans les deux cas, s'opposant en cela totalement aux conclusions de Max Schüller.

C'est alors que l'origine traumatique perdit un grand nombre de ses adeptes. Heureusement pour celle-ci, de nouvelles expériences furent entreprises avec succès par Petrow, et plus récemment par José Ribera Y Saus, professeur de pathologie et de clinique chirurgicale à la faculté de Madrid qui, après avoir établi une statistique comportant 141 cas à antécédents traumatiques sur 606 tumeurs blanches fit exécuter une série d'expériences, encore sur des lapins, concernant la tuberculose génitale et ostéo-articulaire traumatique qui lui donnèrent de nombreux résultats positifs.

Par ailleurs, des cas nets de tuberculose révélée « mise en marche », comme le dit Forgue, par un traumatisme, ont été relatés par la clinique et démontrés par le laboratoire.

Le rôle du traumatisme est aujourd'hui évident et presque'universellement accepté, le bacille de Koch étant le microbe le plus souvent incriminé comme second ou plutôt comme principal agent de l'affection traumatique.

A ce propos, il est intéressant de remarquer de suite que les épanchements pleuraux tuberculeux post-traumatiques ne seraient pas les seuls accidents

du bacille en question après blessures thoraciques.

Prenons-en comme preuves, bien qu'ils ne fassent qu'indirectement partie du sujet de notre thèse, les deux intéressants cas qui suivent, l'un d'un abcès froid thoracique, l'autre d'une tuberculose pulmonaire post-traumatique (1).

Dans le premier cas on amenait à l'hôpital Necker un malade robuste âgé de vingt-neuf ans, sans antécédent ni tare de tuberculose, blessé d'un coup de timon de voiture au niveau de la moitié gauche du thorax ce qui avait provoqué une simple contusion douloureuse. Soulagé et semblant guéri, il lui apparaissait cinq semaines après l'accident une tuméfaction au point antérieurement blessé; il s'agissait d'un abcès froid de la paroi thoracique semblant sans connexion avec les côtes sus et sous-jacentes ni, remarquons-le, avec aucun état pleural. Ce malade, dans la suite, s'est peu à peu tuberculisé, a fait des adénites cervicales et un début de tuberculose pulmonaire.

Dans le second cas, un individu sans tare également, âgé de quarante et un ans, faisait une chute du haut d'une échelle et se fracturait les cinquième, sixième et septième côtes gauches à la partie moyenne, l'auscultation ne tarda pas à révéler une congestion pulmonaire double. Après quatre semaines le malade semblait guéri lorsqu'au bout de trois

1. *Journal des Praticiens*, 1909, n° 1, article du Dr André Martin.

mois une tuberculose pulmonaire bilatérale faisait son apparition.

La thèse de Merle, faite sous l'inspiration du professeur Theinot, renferme également quelques belles observations de tuberculoses pulmonaires dues à des contusions thoraciques, ainsi qu'un cas de pleurite sèche post-traumatique accompagné d'aggravation d'une tuberculose pulmonaire auparavant simplement fibreuse.

M. Granjux signale au IV^e Congrès de Médecine légale de Paris le fait d'une ostéo-périostite costale tuberculeuse compliquée de tuberculose pulmonaire, survenue chez un soldat jusqu'alors bien portant et à la veille de sa libération.

Nous savons aussi l'existence de la tuberculose pleuro-pulmonaire traumatique. L'épanchement pleural et les lésions pulmonaires se développent en même temps, ou bien la pleurésie est primitive et se complique au bout d'un certain temps de tuberculose pulmonaire qui aggrave la situation et le pronostic.

Nous avons vu enfin l'existence de péricardites tuberculeuses consécutives à une contusion thoracique.

Nous concluons de tous ces faits que grande est la relation entre des traumatismes et des débuts de tuberculose, malgré les expériences contradictoires ; mais on aurait tort évidemment de la trop généraliser.

Nous admettrons donc en définitive, cela se conçoit, après les nombreuses preuves enregistrées,

l'existence des pleurésies traumatiques de nature tuberculeuse. Mais alors, comment allons-nous les expliquer? Nous pourrions peut-être fournir à ces cas l'explication qui a pu être donnée, grâce aux recherches bactériologiques de MM. Pierre Delbet et Pierre Cartier (1), à des hydro-hémarthroses du genou survenues à la suite de simples contusions articulaires. Ces auteurs ont pu, en étudiant du liquide extrait par ponction, déterminer la nature tuberculeuse d'un certain nombre de ces épanchements. Ils estiment que lorsque le traumatisme est peu violent, que le liquide articulaire ne se forme pas immédiatement, qu'il contient peu de globules rouges et beaucoup de lymphocytes, on doit soupçonner, sinon affirmer qu'il s'agit d'une hémarthrose tuberculeuse. Le bacille préexistait probablement dans l'articulation y vivant à l'état de saprophyte indifférent, comme l'ont montré les expériences de Petrow. Il en résultait peut-être une prédisposition à la congestion de la synoviale qu'une simple violence extérieure n'a fait qu'augmenter, favorisant ainsi l'épanchement sanguin et l'hydarthrose réactionnelle consécutive: d'autant plus que le traumatisme paralysant au début la défense phagocytaire (Roger), le bacille de Koch devient plus virulent et pullule rapidement, sécrétant davantage de toxine, ce qui nécessite une réaction intense à son tour de la synoviale.

1. *Presse médicale* du mercredi 24 juillet 1912.

Si cette dernière opinion est exacte, nous pouvons peut-être l'admettre aussi pour des hydro-hémothorax qui surviendraient dans les mêmes conditions de simple contusion que les hémarthroses précitées, avec cette différence que ces dernières, même celles d'origine tuberculeuse, apparaissent plus vite après l'accident. Bien entendu, nous laissons de côté ces grands hémothorax chirurgicaux à début rapide dus à de graves lésions thoraciques.

Or ces pleurésies traumatiques pourraient bien débiter par un hémothorax, assurément léger et d'évolution lente, mais dont l'existence est très plausible, attendu qu'on peut, en effet, très facilement déceler dans le liquide, du reste souvent de coloration hématique, la présence assez abondante parfois de sang. Cet hémothorax léger ne donnerait alors pas grands symptômes fonctionnels, mais il se transformerait au bout d'un temps plus ou moins rapide en hydro-hématorax, auquel l'épanchement inflammatoire par bacille de Koch de la pleurésie se substituerait peu à peu, expliquant certains débuts insidieux de pleurésies traumatiques, ou au contraire subitement, avec alors point de côté, frissons, etc...

Une autre explication pourrait être donnée par l'existence des pleurésies hémorragiques tuberculeuses. Il y aurait alors, secondairement à un traumatisme, et suivant les évolutions de l'épanchement, soit une pleurésie séro-fibrineuse, soit une pleurésie hémorragique. Il n'y aurait pas d'hémothorax véritable comme la chirurgie en rencontre,

mais l'hématome pleural serait purement médical tenant, suivant Kelsch, à la nécrose tuberculeuse des vaisseaux ambiants, provenant, selon d'autres, d'une plus grande intensité des réactions pleurales sollicitées par les toxines bacillaires. Quant au traumatisme, il n'aurait contribué qu'à fixer une localisation tuberculeuse.

Boyé, pour les épanchements hématiques, donne comme explication la facilité avec laquelle les alcooliques font des hémorragies, et signale du reste la grande fréquence des antécédents alcooliques chez les malades atteints de pleurésie traumatique.

Le bacille était-il préexistant dans la plèvre malade ou est-il venu secondairement infecter un foyer contus. Nous avons déjà dit, qu'à notre avis, cette seconde hypothèse était peu probable et nous avons laissé entendre notre inclination à opter pour l'hypothèse de tuberculose latente qui dormait en tel territoire de l'organisme où un traumatisme l'y a révélée.

C'est l'opinion de José Ribera y Sans, quand il dit que le traumatisme modifiant les conditions de circulation et de vie, les défenses locales disparaissent, et qu'alors, entrant en activité, le bacille produit les lésions. C'est également l'avis de Mosny. Nous pourrions nous demander maintenant où se trouve exactement le bacille, par quelle voie il arrive et pourquoi les séreuses sont ainsi sujettes à présenter des localisations tuberculeuses. Voici ce que Kelsch nous dit à ce sujet : « Les séreuses, sans doute à cause de la richesse du réseau lymphatique qui les sillonne,

sont des territoires de prédilection pour la localisation des maladies infectieuses. » Nous savons, en effet, que la voie préférée par le bacille de Koch pour tuberculiser un individu est la voie lymphatique, l'existence de tuberculose ganglionnaire en est la preuve. Ce sont les leucocytes polynucléaires qui se chargeraient de l'apport des bacilles.

D'autres auteurs, au contraire, admettent que le traumatisme crée une lésion pleurale (ou pleuro-pulmonaire), que le bacille de la tuberculose vient infecter secondairement; ils insistent alors sur l'importance qu'il y aurait à soustraire à la contagion les sujets atteints d'un traumatisme thoracique. G. Brouardel croit aussi qu'une part doit être réservée à l'arrivée, à la fixation, au développement, au point contus des bacilles qu'il croit en circulation dans le sang. Il y aurait dans ce cas bacillémie.

De toute façon, ces épanchements pleuraux traumatiques sont reconnus, le plus souvent, de nature tuberculeuse, et les individus à qui ils surviennent sont en général, à notre avis, des tuberculeux à l'état latent; une occasion est survenue, leur tuberculose s'est manifestée; mais de quelle façon? Ordinairement à la façon des sujets qui réagissent, de ces individus qui offrent l'hospitalité au bacille de Koch, mais à regret pour ainsi dire, et qui se défendent en général bien contre leur hôte, sitôt que celui-ci vient à augmenter sa virulence.

Aussi verrons-nous que le pronostic de ces pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses post-trauma-

tiques est le plus souvent relativement favorable, comme l'est d'ordinaire celui des affections des séreuses quand elles réagissent ainsi par épanchement, telles les hydarthroses et les péritonites à forme ascitique par exemple.

Ces sujets sont sains en apparence ; et en réalité, s'ils sont porteurs du bacille de Koch, voire plus ou moins déjà tuberculisés, ils sont cependant peu tuberculisables.

Certes, nous avons porté ou portons bien probablement presque tous des bacilles de Koch en nous-mêmes, comme nous portons, vivant à l'état de saprophytes des streptocoques, des pneumocoques, des staphylocoques. Les poussières renferment souvent le bacille tuberculeux et, en dépit des plus parfaites précautions hygiéniques, nous pouvons en absorber. C'est alors que nous nous comporterons de façons très diverses à l'égard de celui-ci : ou bien il ne séjournera pas, ne trouvant pas la faculté de vivre dans la plupart de nos tissus ou restant avec peine cantonné dans les premières voies, dans ce cas une pleurésie traumatique tuberculeuse serait impossible ; ou bien il sera hospitalisé, mais à regret comme nous le disions et à l'état de microbisme latent, ou bien alors il sera reçu dans un terrain tout à fait propice à son développement. Il y a tous les degrés entre ces trois manières de se comporter de l'organisme.

Un sujet se rend d'autant plus tuberculisable qu'il neutralise plus sa défense naturelle par les excès de tout genre et en particulier l'alcoolisme. Il y a lutte

entre ce que son hérédité a pu lui donner de bon et ce que ses habitudes d'intempérance lui ont donné de mauvais. Survienne chez lui un traumatisme, les bacilles de Koch qu'il portait en lui, et qui jusqu'alors étaient plus ou moins inactifs, se trouvent excités, stimulés au point contusionné qui aussitôt se tuberculise, et cela d'autant plus facilement que l'organisme est en plus mauvais état.

Une pleurésie traumatique peut également survenir chez un sujet déjà reconnu bacillaire, voire chez un phtisique plus ou moins avancé ; on constate ordinairement dans ce cas que sa tuberculose subit un véritable coup de fouet du fait de ce traumatisme, il peut faire même une granulie qui l'emportera en peu de temps ; c'est absolument comme si, au lieu de soumettre au repos une arthrite tuberculeuse, on la mobilisait ou la traumatisait, elle s'aggraverait fatalement. Nous sommes alors ramené dans ces cas à ces tuberculoses pleuro-pulmonaires, dont nous avons parlé au chapitre de l'étiologie, toujours plus sérieuses qu'une simple pleurésie séro-fibrineuse post-traumatique.

Pour compléter notre chapitre, nous allons transcrire maintenant le résultat d'études du liquide résultant de quelques ponctions de pleurésies traumatiques tuberculeuses.

L'examen physique et chimique nous donne les résultats suivants : La quantité est ordinairement de 1 à 2 litres, la densité d'environ 1015 (obs. X). Comme coloration le liquide est citrin, ou hémorragique, c'est-à-dire rose ou rouge plus ou moins

foncé. On trouve de la fibrine en quantité variable, de l'urée, des chlorures, des phosphates. L'observation X nous a donné au litre :

Fibrine	0 gr. 25
Urée.....	1 gr. 30
Chlorure.....	21 gr. 50
Phosphates.....	0 gr. 05

L'examen cytologique nous fournit des renseignements encore plus intéressants.

	PL. TRAUMATIQUES		PL. A FRIGORE
	Obs. Boyé	Obs. X	Obs. Ramond moyenne
Ploynucléaires.....	6 0/0	28 0/0	20 0/0
Mononucléaires.....	56	12	20
Lymphocytes.....	15	48	56
Eosinophiles.....	12	2	2
Cellules endothéliales.	11	10	0

Ces chiffres varient évidemment avec chaque cas particulier, mais ce qui caractérise la nature tuberculeuse de ces épanchements est en général une lymphocytose notable.

Signalons aussi la présence de globules rouges. Dieulafoy avait observé la présence de ceux-ci dans le liquide des pleurésies aiguës séro-fibrineuses ; si le nombre d'hématies dépassait la proportion de 5.000 au millimètre cube, la coloration du liquide étant rosée, il disait ces pleurésies « histologiquement hémorragiques » réservant le nom de pleurésies hémorragiques aux épanchements franchement

hémorragiques comme on en trouve non seulement aux traumatismes graves, chirurgicaux, ou aux lésions cancéreuses de la plèvre, aux maladies hémorragiques à la cirrhose hépatique, au mal de Bright, mais aussi consécutivement à la tuberculose pleurale qui peut ainsi offrir tous les degrés d'hémorragie depuis la simple existence d'hématies décelées seulement au microscope jusqu'à leur très grand nombre que le seul aspect rouge du liquide accuse immédiatement.

L'éosinophilie serait en général l'indice d'un pronostic favorable.

L'examen cytologique ne suffit pas pour démontrer qu'une pleurésie est ou n'est pas tuberculeuse, l'inoculation doit être pratiquée. Nous savons que la pleurésie franche aiguë *a frigore* comporte presque toujours une inoculation positive : Il en est de même de la plupart des cas de pleurésie traumatique.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

La durée de la période d'incubation est, nous l'avons vu, très variable ; aussi, après un traumatisme thoracique un peu intense, surtout si par hasard il survenait chez un sujet déprimé ou tuberculeux, devons-nous réserver notre pronostic au sujet de complications à venir toujours possibles où la plèvre pourrait être appelée à jouer le principal rôle.

Les premiers signes, durant la période d'incubation, sont ceux de toute contusion : la douleur spontanée et provoquée, quelques particularités tenant au siège thoracique telles que la gêne respiratoire, parfois une ecchymose plus ou moins étendue. Il peut y avoir fracture de côtes avec son ensemble symptomatique et souvent des hémoptysies. Puis il y a une accalmie, le malade semble guéri, ou bien, au contraire, la dyspnée augmente peu à peu. Quelquefois le début se fait brusquement ; le malade se plaint de gêne respiratoire croissante et d'un point de côté, des frissons l'agitent, il a un peu de fièvre,

il tousse quand il se remue. Le médecin appelé constate alors un épanchement dans la plèvre. Cet épanchement siège d'ordinaire du côté antérieurement blessé ; la pleurésie peut être double si le choc a porté des deux côtés. L'épanchement devient vite assez considérable pour nécessiter la ponction, ses signes physiques sont ceux de la pleurésie séro-fibrineuse dite *a frigore*. Souvent des récidives nécessitent de nouvelles thoracentèses. Pendant ce temps, le malade maigrit, il continue à être un peu fébrile, est anorexique, puis, peu à peu, tout s'arrange, le liquide se résorbe, le malade est définitivement guéri. Cette évolution est parfois longue. Par contre, quelquefois une seule ponction suffit.

Cette symptomatologie admet quelques modifications suivant les cas cliniques.

D'après les observations qui suivent, nous pouvons voir que le début est tantôt aigu, tantôt silencieux. Certains sujets n'ont pas de frissons, ne toussent pas, ou bien ne ressentent aucun point de côté, ayant gardé parfois seulement de la sensibilité au point traumatisé. Quelquefois le début même se fait si lentement, si insidieusement que le malade a le temps de maigrir avant que tout signe thoracique sérieux n'attire son attention ou celle de son entourage.

Aux poumons, on trouve ordinairement un peu de congestion du côté malade, mais les sommets ne présentent pas inévitablement des lésions tuberculeuses, même si l'épanchement est reconnu tuberculeux.

Il y aurait des cas (1) susceptibles de provoquer des erreurs. Le poumon sous-jacent serait à l'état de splénisation, et l'épanchement serait enkysté. Dans ce cas, on croit évidemment à de la pleurésie séro-fibrineuse traumatique normale, on ponctionne : aucun résultat. On peut cependant déceler la présence d'une couche de liquide à la surface par la méthode que Mosny et Harvier ont indiquée, savoir : en ponctionnant à l'aide de deux aiguilles. Nous renvoyons pour plus amples détails au rapport présenté le 24 mai 1907 à la Société médicale des Hôpitaux au sujet de l'observation d'un malade qui, à la suite d'une contusion thoracique, présenta du côté traumatisé une pleurésie séro-fibrineuse enkystée de nature tuberculeuse avec cette splénisation pulmonaire dont nous venons de parler.

Du côté de l'appareil digestif, nous signalerons l'anorexie, parfois de la diarrhée.

1. Société médicale des Hôpitaux. *Presse médicale* du 29 mai 1907.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Siège des lésions. — La pleurésie traumatique, siège presque toujours du côté qui a été traumatisé ; ce n'est pas à dire évidemment qu'elle réponde au point même de la contusion, mais si, par exemple, une violence a porté à la partie moyenne ou au sommet du poumon droit, l'épanchement se collectera à la base droite.

Anatomie des lésions. — Les lésions de la pleurésie traumatique tuberculeuse n'ont rien de spécial, elles ne diffèrent pas, comme nous le montre l'autopsie pratiquée à l'observation VII, de celles de la pleurésie classique.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Chavastelon.)

Le C..., dix-sept ans, colporteur, entré le 15 novembre 1901. La mère est morte à vingt-quatre ans de tuberculose pulmonaire; une sœur morte à trente-cinq ans de tuberculose.

12 août 1901. — Le malade, dans une chute sur un escalier, se heurte le côté droit et se fracture la neuvième côte droite, on lui applique un bandage de diachylon qu'il garde vingt-huit jours.

Quatre ou cinq jours après l'enlèvement du bandage, le malade se plaint d'un point de côté siégeant à quatre ou cinq travers de doigt au-dessous de la fracture. Trois semaines après il se plaint de fatigue, de fièvre; il tousse, est très oppressé; ces symptômes vont en s'accroissant.

État actuel. — Toux matinale avec expectoration muqueuse. Amaigrissement que le malade a très bien remarqué et qui serait assez considérable (10 kilos en deux mois). Jamais de sueurs nocturnes, ni d'hémoptysies.

Au poumon droit, signes d'un épanchement remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate avec, en avant, matité de l'espace de Traube.

18 décembre. — La matité remonte toujours en avant jusqu'à la cinquième côte. Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal.

3 janvier. — L'épanchement a presque disparu. La respiration s'entend jusqu'en bas très affaiblie.

29 avril. — Le malade sort pour gagner le sanatorium d'Angicourt.

27 novembre 1901. — *Recherches bactériologiques.* — Dix centimètres cubes de liquide pleural sont injectés dans le péritoine d'un cobaye. Le 12 janvier 1902, le cobaye meurt, très amaigri, avec un abcès local au lieu d'inoculation et tuberculose de la rate avec de nombreux bacilles fragmentés. Il n'y a rien ailleurs.

OBSERVATION II

(Barjon et Lesieur.)

Auguste C..., trente-trois ans, charcutier. Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux. Il aurait eu, trois ans avant, une albuminurie passagère.

L'an dernier il avait été renvoyé comme trop faible au moment de ses vingt-huit jours. Nombreux excès éthyliques. Malgré cela il se portait bien, ne toussait pas et pouvait facilement exercer sa profession.

Il y a dix-sept jours, le malade tomba de dessus une voiture d'environ 3 mètres. Le choc porta sur la tête et la nuque

sans intéresser le thorax. Pendant quelques minutes le malade eut une forte dyspnée ; mais il put se relever immédiatement, n'ayant point perdu connaissance. Il n'y eut aucune fracture, mais seulement une forte contusion.

Au douzième jour après sa chute, il se plaint d'oppression ; pas de points de côté, quelques frissons. Un médecin consulté constate un épanchement pleural gauche et retire 1.800 gr. de liquide ; il l'engage à entrer à l'Hôtel-Dieu.

2 septembre 1900. — Le malade entre dix-sept jours après le traumatisme, cinq jours après le début probable de sa pleurésie. L'oppression est grande même au repos. Il existe à gauche les signes non douteux d'un épanchement remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Le cœur est dévié ; la pointe arrive sur la ligne médiane. Pouls rapide.

3 septembre. — Nouvelle thoracentèse de 1 litre de liquide séreux, citrin.

20 septembre. — Dernière ponction de 1 litre de liquide. Le malade a maigri et pâli ; la fièvre persiste autour de 38°5.

25 septembre. — Les vibrations se perçoivent jusqu'en bas ; il persiste un peu de submatité et d'obscurité. Le malade est apyrétique depuis hier. L'état général s'est bien amélioré.

26 octobre. — La malade va en convalescence à Longchêne ; l'état général est bon ; il respire moins du côté gauche.

Recherches bactériologiques. — Le 20 septembre, troisième thoracentèse : 1 litre de liquide citrin, sans globules rouges. Il n'agglutine pas le bacille de Koch, non plus que le sérum sanguin. Quinze centimètres cubes sont inoculés à un cobaye.

13 octobre. — Mort du cobaye très amaigri, abondante ascite hémorragique, fausses membranes accolant les anses intestinales, congestion de l'intestin, du foie et de la rate. Tubercule hépatique superficiel contenant de rares bacilles de Koch.

21 septembre. — Les crachats du malade sont inoculés (2 cmc.) sous la peau d'un cobaye, qui meurt au bout de trois semaines très amaigri, avec un abcès caséux riche en bacilles de Koch au point d'inoculation.

24 octobre. — Le sérum sanguin du malade agglutine le bacille de Koch à 1/5. Le séro-diagnostic tuberculeux est devenu positif.

OBSERVATION III

(Feitu.)

P... Pierre, soixante-quatre ans, entre le 25 mai 1898, service de M. le professeur Boudet.

Antécédents héréditaires. — Néant. Excellente santé habituelle. Alcoolique avéré. Il y a deux mois et demi, fracture de deux côtes à gauche, traitée à l'Hôtel-Dieu pendant quinze jours.

De retour chez lui, il fut pris pendant vingt-quatre heures de crachements de sang abondants.

Il aurait rendu un litre de sang caillé, d'odeur désagréable. Il n'a jamais quitté son lit depuis cet accident.

Aux poumons, à gauche, épanchement pleural considérable, avec matité sur toute la hauteur en arrière et en avant, sous la clavicule et dans l'espace de Traube. Dans

les deux poumons, râles sibilants et ronflants, au sommet surtout.

La pointe du cœur n'est pas perçue. Foie alcoolique dépassant les fausses côtes. Température 38 degrés. État général mauvais. Amaigrissement. Toux légère. Expectoration séro-maqueuse. Les conjonctives sont subictériques.

On fait, une ponction exploratrice. Le liquide est légèrement hémorragique.

15 juin. — La malade quitte le service. Il est assez mal au point de vue de son état général. L'impression clinique est qu'il s'agit d'une tuberculose pleurale grave.

25 mai. — Séro-diagnostic tuberculeux pratiqué par M. Courmont. Il a été positif jusqu'à 1/5 avec le liquide de l'épanchement.

OBSERVATION IV

(Herbert.)

R... Célestine, soixante-huit ans, journalière ; entre le 16 décembre 1895.

Elle est robuste, bien conservée et indemne de tout antécédent héréditaire ou personnel tuberculeux.

27 novembre 1895. — Elle tombe d'une hauteur de 3 mètres dans une bouche d'égout ; elle se fracture les septième et huitième côtes gauches, ressent une violente douleur et crache une quantité notable de sang rouge. L'hémoptysie persiste trois jours. La malade est soignée d'abord en chirurgie puis passe dans le service de M. Chauffard avec le diagnostic de pleurésie traumatique.

17 décembre. — Thoracentèse de 950 grammes d'un liquide

franchement hémorragique. Au microscope on constate la présence de nombreuses hématies. L'épanchement ne récidive pas.

Huit centimètres cubes sont injectés à un cobaye adulte. Quarante jours après, il est sacrifié : traces minimales de tuberculose ; quelques granulations le long de la grande courbure de l'estomac ; périhépatite et périsplénite ; exsudat gélatineux sur tout le péritoine.

Partout on met en évidence le bacille de Koch.

20 janvier 1896. — La malade quitte le service entièrement guérie.

OBSERVATION V

(Chavastelon.)

A... Charles, trente-cinq ans, cocher, entré le 6 mai 1902. Son père, âgé de soixante-douze ans, est un tuberculeux avéré ; mère et sœur en bonne santé.

Il n'a fait qu'un an de service militaire, ayant été ajourné deux fois.

Il n'a jamais eu de bronchite, il toussote l'hiver ; alcoolisme avéré.

Le 6 mai dernier, un omnibus a heurté sa voiture, l'a projeté à terre. Amené à l'hôpital, on constate des deux côtés de la poitrine une fracture de la huitième côte sur la ligne axillaire. On lui applique un bandage de corps.

12 mai. — Le malade est pris d'un point de côté à droite, au-dessous du mamelon ; il s'accompagne bientôt de toux

fréquente avec expectoration muco-pulverente ; pas de frissons, ni de température.

Le lendemain, on constate un peu d'oppression. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal gauche.

Aux poumons : épanchement bilatéral remontant à droite et en arrière jusqu'à la pointe de l'omoplate ; à gauche, jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de cette pointe.

18 mai. — Ponction exploratrice de 40 centimètre cubes ; à gauche, liquide séro-fibrineux ; à droite, liquide fortement hémorragique.

L'examen cytologique du liquide hémorragique n'a pu être fait.

10 centimètres cubes de chaque épanchement pleural sont injectés à deux cobayes.

9 juin. — Les épanchements persistent : nouvelles ponctions exploratrices : l'épanchement droit est sanguinolent ; le gauche est devenu séro-sanguinolent.

18 juin. — L'épanchement droit a notablement diminué ; l'épanchement gauche remonte encore jusqu'à la neuvième apophyse épineuse.

Le malade, encore en traitement à l'hôpital, paraît être en bonne santé. Les cobayes ne sont pas sacrifiés, car les injections intra-péritonéales des liquides pleuraux sont encore trop récentes.

OBSERVATION VI

(Herbert)

Ph..., Auguste, cinquante-deux. Entré le 8 juillet 1895, sorti le 18 septembre.

Aucun antécédent héréditaire tuberculeux ni personnel. Alcoolique.

Le 17 mai 1895, il tombe sous les roues d'une voiture qu'il conduisait. Relevé évanoui, il est transporté à l'hôpital Cochin, où l'on constate une fracture de la septième côte droite, sans plaie extérieure; aucun signe de contusion pulmonaire. On applique un bandage compressif autour du thorax.

Huit jours après, frissons répétés, point de côté, fièvre peu intense. Les jours suivants dyspnée progressive avec formation lente d'un épanchement pleural.

25 juin. — On retire par thoracentèse deux litres d'un liquide séreux, légèrement rosé; le liquide se reproduit rapidement; le 4 juillet, nouvelle ponction de 1.500 grammes de sérosité.

8 juillet. — Le malade, guéri de sa fracture, passe en médecine, avec tous les signes d'un épanchement moyen du côté droit, sans que rien permette de soupçonner une lésion de l'un des sommets. L'état général est excellent; point de fièvre.

10 juillet. — Troisième ponction de 1.500 grammes de liquide séro-fibrineux sans hématies. L'on inocule 2 cobayes de six mois, l'un avec 10 centimètres cubes, l'autre avec

5 centimètres ; le liquide est ensemencé sur les divers milieux de culture (bouillon, gélose, sérum).

L'épanchement ne tarde pas à récidiver, quoique moins abondant, mais le malade exige sa sortie le 4 août, sans qu'on ait pu le ponctionner.

Il revient le 21 du même mois ; il est très dyspnéique ; les muscles thoraciques sont atrophiés. Le lendemain, une quatrième et dernière thoracentèse est pratiquée. On retire 1.200 grammes de sérosité. Un troisième cobaye est inoculé avec 9 centimètres cubes de liquide pleurétique.

18 septembre. — Le malade sort en parfaite santé.

Les ensemencements n'ont donné aucun résultat.

Les deux premiers sont sacrifiés, l'un trente-huit jours, l'autre quarante-deux jours après l'inoculation. Tous les viscères sont sains ; les frottis pratiqués sur lame avec la pulpe de la rate et du foie ne montrent la présence d'aucun micro-organisme.

Cinquante-sept jours après l'inoculation, autopsie du troisième cobaye. L'examen microscopique ne révèle aucune trace de tuberculose, pas plus que l'examen microscopique.

OBSERVATION VII

(Lebert.)

Un serrurier, âgé de vingt-six ans, a toujours joui d'une bonne santé. Ses parents se portent bien. Il n'a jamais eu ni affections scrofuleuses, ni rhumatismes prolongés.

Il y a quatre mois, il fait une chute qui lui donne une très forte contusion du côté droit de la poitrine. Aussitôt après

il éprouve des douleurs très vives dans le côté droit. Rentré chez lui, il est obligé de garder le lit; sa respiration est gênée, il tousse beaucoup sans expectorer.

Huit jours après l'accident, il a un frisson suivi de chaleur et de fièvre; cette fièvre devient continue. Après quelques semaines, il y a de l'amélioration, la fièvre diminue, les forces reviennent un peu, mais il ne peut travailler et il continue à maigrir. Puis la fièvre revient de nouveau, il a des sueurs nocturnes, la respiration devient plus courte. La toux continue et il rend avec peine quelques crachats muqueux. Il perd l'appétit et les forces, il se fait recevoir à la clinique.

Examiné le 20 novembre 1875, le malade est de forte charpente osseuse, bien conformé. Mais il est pâle et très amaigri. Il a la respiration gênée. Le pouls est à 124; respiration 48; température 39°. Il a une soif vive; anorexie complète, langue blanchâtre. Toux fréquente.

Quand on fait respirer profondément le malade, on voit que le côté droit du thorax se distend beaucoup moins que le côté gauche, et l'on constate tous les signes d'un épanchement pleural droit occupant les deux tiers inférieurs du poumon. On entend en même temps dans les deux poumons des râles sibilants et ronflants.

Les jours suivants la fièvre est continue (39 degrés le matin, 40 degrés le soir). Le pouls devient de plus en plus petit, 136; respiration 60. Après s'être rapidement affaibli, le malade meurt le 24 novembre à 4 heures de l'après-midi.

Autopsie. — Le poumon droit est adhérent par son lobe supérieur. En bas, il y a un épanchement séreux abondant qui avait fortement condensé le lobe inférieur droit. La

cavité de l'épanchement est partout tapissée de membranes fibrineuses.

Le poumon droit, réduit à la moitié de son volume, montre le lobe supérieur parsemé de petites granulations.

Rien d'anormal dans les autres organes.

OBSERVATION VIII

(Merle.)

F..., quarante-quatre ans, monteur de pierres de taille, ne présente aucun antécédent héréditaire suspect ; n'a jamais interrompu son travail, s'est toujours bien porté et n'a jamais toussé.

1^{er} août 1905. — Il reçoit une contusion violente du thorax côté gauche, région de la base. Le D^r M..., qui lui donna ses soins le 7 août, aurait constaté une fracture des fausses côtes du côté gauche et lui appliqua un bandage de corps. Le quatorzième jour après son accident, on lui trouve un volumineux épanchement pleural du côté gauche. Il entre alors à l'hôpital Beaujon et, le 17 août, on pratique une ponction évacuatrice : on retire ainsi 1290 grammes de liquide séro-fibrineux. Il quitte l'hôpital le 1^{er} septembre 1905.

Depuis cette époque, il se plaint d'essoufflement au moindre effort, et il accuse une douleur constante dans le côté gauche au niveau des fausses côtes. Il a maigri beaucoup et tousse tous les matins.

3 mars 1906. — *Examen*. — État général assez bon. Rudesse respiratoire au sommet gauche en avant et en arrière. Quel-

ques craquements après la toux à gauche, au niveau de la fosse sus-épineuse.

9 mars 1906. — *Examen radioscopique*. — Obscurité des deux sommets, le sinus costodiaphragmatique gauche est beaucoup plus sombre que du côté droit.

Au mois de juin 1906, tous les signes de tuberculose ont fait de grands progrès : le malade a maigri beaucoup, il est tombé en moins de trois mois de 64 kgr. 100 à 59 kgr. 700.

Il est très affaibli, les étouffements sont beaucoup plus marqués.

Le sommet gauche présente à l'examen des signes de ramollissement avéré, et le sommet droit présente à son tour des signes d'infiltration tuberculeuse.

OBSERVATION IX

(Merle)

L..., âgé de cinquante et un ans, maçon, allègue que le 16 août 1907, il a fait une chute de 4 m. 50 de haut, et a été contusionné au côté droit et au bras droit. Il put rentrer à son domicile en tramway, et dans le trajet, il cracha du sang à plusieurs reprises. Il entra à la Pitié le lendemain de son accident, et dès le surlendemain le chef de service diagnostique un début de pleurésie avec un peu d'épanchement de sang dans la plèvre. Huit jours après, il sortait de l'hôpital et se confia aux soins du D^r B..., qui, dès la première visite, évacua de la plèvre environ un litre de liquide jaune : la ponction fut faite ainsi une dizaine de jours après l'accident.

Depuis lors L... n'a pas cessé d'être en traitement ; il

maigrit, toussé (assez peu d'ailleurs), il a des sueurs nocturnes et perd ses forces de plus en plus.

L'examen de L... (26 septembre 1907) nous a donné les résultats suivants : état général franchement mauvais, amaigrissement, teinte jaunâtre des téguments, état demi-cachectique.

Les deux sommets présentent une matité en avant, plus marquée à gauche qu'à droite. Du côté droit, un peu au-dessous du mamelon, on trouve une matité qui n'a évidemment pas pour origine une hypertrophie hépatique. La respiration est rude au sommet gauche en avant, à droite il y a des craquements. En arrière, il y a une infiltration, un œdème assez marqué de la paroi thoracique ; aux deux sommets, matité dans la fosse sus-épineuse. À gauche, la matité ne s'étend pas au delà, mais à droite, après une zone de sonorité normale, elle reparaît, occupant environ la moitié inférieure de la cage thoracique ; matité absolue avec abolition des vibrations thoraciques,

Le murmure vésiculaire est faible en haut des deux côtés. Au niveau de la zone de matité inférieure, il y a abolition complète du murmure vésiculaire, sans bronchophonie, sans égophonie, sans pectoriloquie aphone.

Le diagnostic nous semble le suivant : tuberculose bilatérale plus marquée à droite encore au début de la deuxième période ; pleurésie.

La nature de l'épanchement n'est pas aisée à déterminer. Il y a quelques probabilités pour qu'il s'agisse d'un épanchement purulent. Une ponction exploratrice, qu'il ne nous appartient pas de pratiquer, trancherait la question.

OBSERVATION X

(Recueillie dans le service de M. le Dr Sergent.)

B..., âgé de soixante-seize ans, ancien ferreur et peintre en voitures a toujours joui d'une bonne santé en dehors de quelques coliques de plomb et de rhumatisme chronique déformant. Il n'a jamais eu d'affection pulmonaire sérieuse et dit n'avoir jamais pris goût à la boisson. Il a encore son frère âgé de quatre-vingt-deux ans et sa sœur un peu moins vieille. Ses parents sont morts à un âge très avancé.

Trop vieux lui-même, il ne travaillait plus depuis quelques années.

Il y a six semaines, il heurta une pierre dans la rue et fit une chute. Il tomba à plat ventre, de son long, le bras droit en avant pour essayer de parer le choc. Il ressentit immédiatement des douleurs diffuses dans la poitrine, surtout à droite, mais continua à se lever et marcher durant quelques jours. Puis les douleurs s'accrochèrent, se localisant avec particulièrement d'acuité et sous forme de point de côté, au rebord costal inférieur droit. Une gêne respiratoire progressive et continue le prit et l'obligea à s'aliter. Il se fit lui-même poser des ventouses. Il ne se souvient pas avoir eu de frissons, pas de toux ni expectoration.

Le malade constatant que son état empirait entra le 7 mai à l'hôpital de la Charité dans le service du Dr Sergent. Il y avait six semaines que son accident lui était survenu.

Voici ce que donna l'examen : amaigrissement assez considérable remontant, paraît-il, au début de sa maladie ; aucune trace de fracture de côte ; mais état dyspnéique intense et

tendance aux syncopes; température 38 degrés le soir. Pouls rapide et irrégulier. Au rebord costal droit le point de côté persiste et l'endroit est très douloureux à la palpation, le nerf phrénique de ce côté est également sensible à la pression. A la percussion et à l'auscultation on trouve tous les signes d'un épanchement pleural droit remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, le foie est abaissé de 5 centimètres.

La base du poumon gauche présente quelques râles de congestion. Les sommets ne semblent atteints d'aucune lésion ni même d'aucun début de bacilliose; la percussion et l'auscultation répondant absolument à la normale.

Le cœur est arythmique, ses battements sont asthéniques.

Les artères sont scléreuses.

Système nerveux. — Le malade est très déprimé.

Appareil urinaire: pas d'albumine.

Appareil digestif: diarrhée, anorexie et langue saburrale.

La ponction pratiquée immédiatement a donné 2 litres de liquide séro-fibrineux légèrement sanguinolent.

Densité.....	1015	
Urée.....	1 gr. 30	} au litre
Chlorures.....	1 gr. 50	
Phosphates.....	0 gr. 05	
Fibrine.....	0 gr. 25	
Résidu sec.....	28 gr. 30	

Examen cytologique :

Mononucléaires.....	12 0/0
Lymphocytes.....	48
Polynucléaires.....	28
Éosinophiles.....	2
Cellules endothéliales.....	10

Présence de nombreux globules rouges.

Il est donné X gouttes de digitaline au 1/1000.

9 mai. — Le malade, à part son manque d'appétit et sa faiblesse générale, va déjà beaucoup mieux, il n'est presque plus dyspnéique, quoique son côté le fasse encore un peu souffrir quand il respire profondément. On commence à entendre la respiration à la base droite et l'on perçoit quelques frottements pleuraux joints à de petits râles de congestion hypostatique aux deux bases. Une ponction exploratrice permet de recueillir encore quelques centimètres cubes de liquide pour pratiquer l'inoculation au cobaye qui n'a pas encore été faite. Plus de fièvre ni de diarrhée.

21 mai. — La base droite est presque revenue à l'état normal, aucune récidive.

2 juin. — On pratique l'examen radioscopique et constate :

- 1° Que le diaphragme fonctionne admirablement ;
- 2° Qu'il ne reste aucune opacité pleurale du côté droit ;
- 3° Que les deux sommets, quoique légèrement obscurs, ne peuvent comporter d'une façon certaine le diagnostif positif de lésions bacillaires.

5 juin. — Le malade semble guéri, il dort et mange relativement bien et reprend un peu de poids. On peut donc considérer l'évolution de sa maladie comme complètement terminée ; et il ne lui sera rien resté d'anormal du côté de son appareil respiratoire. Son cœur est plus vigoureux.

Le cobaye qui se porte admirablement est néanmoins sacrifié ; il y a presque un mois que l'inoculation a été pratiquée.

Le cobaye est gros et gras, tous ses viscères sont absolument sains.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se basera sur l'existence d'un épanchement pleural et d'un traumatisme antérieur.

La seule difficulté consistera à bien établir que tel accident est bien la cause de telle pleurésie, par une recherche minutieuse des relations existant entre ces deux faits.

Il pourrait, en effet, s'agir d'une pleurésie ordinaire, *a frigore*, classique, survenue chez un sujet à qui il serait arrivé tout à fait accessoirement un traumatisme quelconque.

Le liquide est séro-fibrineux ou bien hémorragique ; la nature hémorragique peut préciser le diagnostic quoique l'on sache l'existence de pleurésies hémorragiques tuberculeuses « idiopathiques ».

Quant à la nature tuberculeuse de l'épanchement, il faudra la rechercher chaque fois.

La recherche du bacille de Koch ne suffit pas ; l'inoculation au cobaye ne doit jamais être oubliée.

Si l'inoculation donne un résultat négatif il y a toute

probabilité pour que la pleurésie ne soit pas de nature tuberculeuse (obs. VI et X).

Des constatations faites en étudiant la pleurésie dite *a frigore* ont amené quelques auteurs à soutenir, malgré une opinion contraire très répandue, que les pleurésies séro-fibrineuses primitives ne sont pas toutes de nature tuberculeuse, qu'il y en a d'autres, d'un nombre très restreint assurément, qui peuvent ne pas être dues au bacille de Kock. Il peut bien en être de même des épanchements pleuraux de cause traumatique.

Kelsch, dans son traité des maladies épidémiques, prétend que toutes les pleurésies sont infectieuses ; il ne dit pas qu'elles sont toutes tuberculeuses.

En effet, s'il est certain que la découverte dans le liquide pleural séro-fibrineux, par examens de cultures, de staphylocoques, streptocoques ou pneumocoques, n'exclut pas la présence possible et concomitante du bacille de Koch ; il n'en est pas moins vrai que dans les cas où ce dernier ne pourrait être décelé par les recherches bactériologiques ou mieux par les inoculations, la présence d'autres microbes tendrait forcément à faire incriminer ceux-ci et ceux-ci seuls.

Ces divers microbes pourraient, en se localisant sur la plèvre à la suite d'un refroidissement ou bien d'un traumatisme, en provoquer l'inflammation séro-fibrineuse ; et nous pourrions leur appliquer une bonne partie de ce que nous avons dit au sujet du bacille de Koch.

Le fait d'une véritable épidémie de pleurésie aiguë *a frigore* chez ces soldats de Saint-Germain qui, placés dans les mêmes conditions de refroidissement à la suite d'un travail pénible présentaient presque tous cette même affection est une preuve, sinon absolue du moins sérieuse en faveur d'épanchements pleuraux primitifs non tuberculeux.

Une preuve, moins discutable encore, a pu être fournie dans l'art vétérinaire : c'est l'existence chez certains animaux tels que le cheval, le mouton, de pleurésies par refroidissement auxquelles correspondent des inoculations absolument négatives.

Le diagnostic clinique d'épanchements non bacillaires serait probablement le même, que la cause soit le froid ou la contusion : début plus brusque que celui de la forme tuberculeuse, évolution plus rapide vers la guérison.

Quant au diagnostic de laboratoire, il en serait encore certainement de même pour un épanchement pleural post-traumatique que pour un épanchement *a frigore* : l'absence d'élément tuberculeux se baserait sur l'inoculation négative et sur l'examen microscopique.

L'examen cytologique nous montrerait d'abord la présence de placards endothéliaux et de polynucléaires ; plus tard, il nous présenterait une lymphocytose prédominante qui pourrait à tort faire penser à de la bacillose.

Le diagnostic peut également profiter du séro-diagnostic d'Arloing et Courmont et de l'intra-dermo-réaction.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC

Le pronostic de la pleurésie traumatique est en général favorable. Quelquefois une seule ponction suffit à enrayer l'affection. D'autres fois, des récidives nécessitent la répétition de la thoracentèse ; mais, le plus souvent, d'après les observations qui ont été prises, nous constatons la terminaison heureuse de ces épanchements post-traumatiques.

Parfois cependant l'état général a reçu un coup fatal dont il gardera l'empreinte ou même, comme nous le montre l'observation VII, le malade ne peut prendre le dessus, sa résistance diminue, la tuberculose fait des progrès, s'empare des poumons, peut même se généraliser, donnant lieu à des phénomènes de granulie qui emportent le malade en peu de temps.

L'épanchement pleural peut évidemment, à l'exemple des pleurésies séro-fibrineuses classiques, se transformer en pleurésie purulente, nous sommes alors ramené au cas de celle-ci (obs. IX)

Nous ne parlons pas ici des pleurésies purulentes d'emblée à staphylocoque, ou autres microbes, dues

à des plaies perforantes ou à des infections post-traumatiques, mais nous signalerons ce que dit Forgue à propos des hémothorax graves que l'on voit en chirurgie : « Dans les cas d'un épanchement abondant, la plèvre irritée sécrète du liquide qui s'ajoute à la quantité épanchée. Or, cette masse séro-sanguinolente est un milieu propice à l'infection : c'est ainsi que l'on passe de l'hématome pleural à l'empyème. »

Connaissant l'existence assez fréquente des pleurésies plus ou moins hémorragiques post-traumatiques, nous comprenons pourquoi cette explication pourrait avoir son importance, quoique les infections purulentes secondaires soient l'exception.

Avant de terminer ce chapitre, disons quelques mots au sujet des épanchements pleuraux non tuberculeux, rares mais possibles.

Si nous constatons, après un ensemble de signes cliniques en faveur d'une pleurésie séro-fibrineuse non bacillaire, que l'inoculation au cobaye donne un résultat négatif, nous pouvons porter un pronostic tout à fait favorable.

L'observation VI nous montre l'heureuse évolution d'un cas qui semble bien n'avoir pas été de nature tuberculeuse. Il en est de même de l'observation X.

Enfin le pronostic devra tenir compte de l'âge du malade.

Notre malade de la Charité (observation X), malgré ses soixante-seize ans a fort bien supporté son affection, du reste disparue après une seule thoracen-

tèse. Mais en général, le pronostic peut être grave, s'il en est ici comme pour les pleurésies *a frigore*; et surtout si la pleurésie est tuberculeuse, car l'organisme déjà moins résistant par l'âge est alors profondément touché par l'affection.

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

SUR LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

Les expériences de Lannelongue, Achard, Jeaubreau et quelques autres avaient d'abord chassé presque toute croyance dans les tuberculoses d'origine traumatique, et le plus grand nombre des experts considéraient les violences extérieures comme incapables de provoquer l'apparition de lésions bacillaires. Mais plus récemment Petrow, puis José Ribera Y Sans, ayant publié des résultats différents, beaucoup sont revenus à l'opinion de l'existence d'affections tuberculeuses traumatiques.

Cette question est encore à l'ordre du jour. Il est probable que d'autres faits encore ou d'autres études démontreront la réalité de cet ordre d'idées.

De nouveaux travaux faits dans ce sens contribueraient par la même occasion à fixer davantage les relations du traumatisme et de la tuberculose, ce dont la pleurésie traumatique et surtout les accidentés du travail à qui cette affection surviendrait du fait de celui-ci profiteraient certainement et, nous allons le dire, justement.

La loi du 9 avril 1898 modifiée par les lois du 22 mars 1902 et du 31 mars 1905 concerne les indemnités auxquelles peuvent donner droit les accidents du travail.

L'accident du travail a été défini un « événement imprévu et soudain, survenu du fait ou à l'occasion du travail et provoquant dans l'organisme une lésion ou un trouble fonctionnel permanent ou passager ».

La pleurésie traumatique est-elle une affection visée par la loi de 1898 ?

Un certain nombre de rapports médicaux ont été établis à l'effet d'appliquer les avantages de cette loi à des sujets atteints de maladies d'origine accidentelle, en particulier pour des cas de tuberculoses pulmonaires traumatiques (1). Mais tous les experts ne sont pas de cet avis. Et ce qu'il y a de plus regrettable, c'est que souvent la jurisprudence actuelle ne semble pas admettre la participation des cas de ce genre au bénéfice de la loi, plaçant ces affections au rang des maladies professionnelles auxquelles on ne saurait assigner une origine et une date déterminée, ce qui les fait exclure du profit de cette loi. D'autre part, quelquefois les juges voient dans ces cas le résultat d'une maladie et non celui d'un accident ; ils reportent tout à l'état antérieur du sujet et en déduisent qu'aucune réparation n'est due à un

1. Rapports de M. le professeur Thoimot. Thèse de Merle. Paris, 1911.

accident qui n'est grave que parce que le sujet était précédemment en « état pathologique ».

C'est dans ce sens qu'est conçu un jugement de la première section de la 4^e Chambre du tribunal de la Seine. Une veuve qui actionnait le patron de son mari est purement et simplement déboutée de sa demande de dommages-intérêts.

Cet exemple, rapporté par le professeur Thoinot, montre que le tribunal s'est, il est vrai, basé dans cette affaire sur les conclusions de l'expert, qui, tout en admettant la possibilité d'un traumatisme comme origine d'une tuberculose mortelle, émettait cependant un doute sur cette relation, déclarant en outre que cette affection n'était pas la conséquence directe de l'accident.

Il est cependant des cas si nets au point de vue médical que la jurisprudence serait véritablement en défaut, si elle n'en tenait aucun compte.

Heureusement, quelques jugements se sont montrés plus équitables. Ceux-ci ont d'abord reconnu l'influence pernicieuse du traumatisme sur l'état antérieur, et par conséquent sur la mort ou l'incapacité consécutive au traumatisme. Ils ont admis la relation de cause à effet entre le traumatisme et la maladie ; telle, cette décision prise par la Cour de Nancy, le 7 août 1906 : « Quand il est prouvé qu'un accident est la cause de l'éclosion d'une maladie à l'état latent, ou de l'aggravation d'une maladie persistante, en l'espèce, la tuberculose, et que le mal qui sommeillait s'est aggravé sous l'effet du traumatisme qui en a

facilité la marche, les tribunaux doivent décider qu'il y a une relation de cause à effet entre les accidents et l'incapacité ou la mort de la victime.

Certains jugements, sans faire retomber toutes les responsabilités de l'accident sur le patron, on fait la part de ce qui pouvait être mis sur le compte de ce dernier et sur celui de l'état spécial de prédisposition de l'ouvrier.

Ils ont essayé de faire un bon partage, pratiquement difficile, c'est certain, mais néanmoins susceptible de plaire à l'ouvrier, tout en évitant de faire supporter au patron le poids entier des conséquences définitives.

Voici quelques exemples d'arrêts (1) portant sur des cas, soit de manifestation, soit d'aggravation de tuberculose, applicables aux cas de pleurésie traumatiques tuberculeuses :

Cour d'appel de Rennes, 6 janvier 1902. — Cas d'un ouvrier C..., de l'usine de la Société de Trignac, solide en apparence, mais tuberculeux plutôt à l'état latent, lequel au cours de son travail a fait une chute lui ayant déterminé une fracture de côte d'où est résulté une pleurésie traumatique avec une telle aggravation de son état bacillaire qu'il en est mort.

Voici plusieurs attendus intéressants :

Attendu... qu'il est hors de doute que l'accident dont

1. Thoinot, *les Accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique.*

C... a été victime le 4 novembre 1900 a aggravé manifestement son état général et a donné un coup de fouet violent à la tuberculose à laquelle il a succombé le 31 mars 1901.

Attendu...

Attendu que la société appelante s'autorise de cette déclaration pour prétendre au principal que, du moment où il est établi que le décès de C... n'a pas été la conséquence immédiate et indirecte d'un accident de travail, il y a lieu de la décharger des condamnations prononcées contre elle au profit de la veuve et des enfants de cet ouvrier ;

Mais que ces conclusions ne sauraient être admises par le motif que, s'il n'avait pas été victime d'un accident du travail, il aurait pu, sans doute, durant plusieurs années, encore vivre, travailler et subvenir par son salaire à l'entretien des siens.

Attendu, d'autre part, qu'en allouant à l'intimée l'intégralité des pensions spécifiées dans l'article 3, §§ A et B de la loi du 9 avril 1898, les premiers juges ont imposé à la société de Trignac une responsabilité excessive, décision dont le maintien pourrait avoir pour effet de déterminer cette société et les sociétés similaires à exclure de leurs chantiers tous les ouvriers suspects de maladies chroniques ;

Attendu que dans le paragraphe de l'article 3, commençant par ces mots : « Lorsque l'accident est suivi de mort » le législateur a eu manifestement en vue le *plerumque fit*, c'est-à-dire les cas où il y a entre l'accident et la mort un rapport direct de cause à effet ; que tout autre est le cas dont la Cour est saisie, l'accident ayant eu exclusivement pour conséquence l'accélération d'une maladie mortelle à laquelle l'ouvrier a succombé prématurément, qu'il y a donc

lieu, ainsi que M. le député Dron proposait qu'il fut spécifié dans la loi, de faire droit aux conclusions subsidaires de la société de Trignac, en réduisant de moitié le chiffre des indemnités allouées ; que, dans le silence gardé par le législateur, cette solution, acceptée en principe par la Commission de la Chambre des députés, est imposée par l'équité, et concilie l'intérêt bien entendu des familles ouvrières avec celui des industriels, etc.

Cour d'appel de Paris, 7^e Chambre, 22 mars 1902.

— Cas d'un autre ouvrier mineur, P..., antérieurement d'apparence solide, auquel est survenu, à l'occasion de son travail, un accident lui ayant occasionné la fracture de deux côtes d'où est résulté un point de départ de tuberculose des deux sommets, constituant pour lui une infirmité permanente.

Considérant que... le Dr T..., estime qu'en raison de sa forte constitution L... avait toutes les chances possibles de guérison, s'il n'avait pas été blessé ; que l'état dans lequel l'appelant se trouve actuellement doit donc être pour partie rattaché à l'accident dont il a été victime ;

Considérant qu'en tenant compte de l'état antérieur de P... et des autres circonstances de la cause, il y a lieu de fixer à 40 o/o l'invalidité professionnelle dont il est atteint...

Aussi l'expert doit-il s'attacher à exposer nettement l'enchaînement des faits tel que le conçoit l'état actuel de nos connaissances afin que, de la vérité scientifique jaillisse la justice.

Un individu, au cours de son travail, est victime d'une violence extérieure portant à tel endroit du thorax. Quinze jours après, un épanchement pleural se déclare du côté traumatisé (signalons à ce propos que Thoinot n'admet que la pleurésie traumatique par blessure thoracique directe, il ne croit pas à la possibilité d'épanchements pleuraux par traumatisme à distance). Une recherche minutieuse de toutes les circonstances et détails, appuyée sur ce que nous savons de l'étiologie des pleurésies traumatiques et partant sur les antécédents, sur l'état du malade antérieurement à l'accident, sur l'accident lui-même et sur les événements survenus depuis celui-ci jusqu'au jour de l'apparition des premiers symptômes de l'affection, mène au diagnostic de pleurésie par accident de travail. Il est équitable qu'une telle étiquette comporte des conséquences à l'avantage de la victime. Mais si, d'autre part, l'état antérieur du sujet ou la nature de son affection dénote une prédisposition de celui-ci à cette complication de son accident, il est juste aussi, ainsi que les précédents arrêts l'ont déterminé, que le patron ait pour lui des circonstances atténuantes ; car si son ouvrier n'avait pas eu de tuberculose latente, le traumatisme qui lui est survenu n'aurait eu qu'une importance bien moins sérieuse. Il en résulte que dans ces cas le médecin expert peut et doit toujours conclure à la responsabilité patronale partielle. En effet, d'une part, rien ne permet de soutenir qu'un sujet d'une bonne santé apparente n'est pas entaché de tuberculose latente ; d'autre part,

aucun motif n'autorise à affirmer que, sans ce traumatisme, la pleurésie se serait édifiée. Sans cet accident il est fort probable que le malade aurait continué son service, puisque son état tuberculeux antérieurement latent le lui permettait. On a constaté l'existence de tuberculoses indéfiniment latentes ; de nombreuses autopsies de vieillards positives à ce point de vue le démontrent suffisamment.

Nous ayons dit plus haut que les recherches devaient porter sur l'état antérieur du malade. La détermination de celui-ci a en effet une grande importance ainsi que les inoculations démonstratives, d'autant plus que nous croyons à la possibilité de pleurésies traumatiques qui n'auraient pas le bacille de Koch comme facteur microbien.

Où et quand un malade atteint de pleurésie traumatique bacillaire a-t-il contracté sa tuberculose ? Nous avons vu au chapitre de la pathogénie qu'il n'y a guère de possibilité à ce qu'il l'ait contractée après l'accident. Si cependant le fait était vrai, cela consacrerait dans bien des cas la responsabilité patronale totale. Mais, comme nous l'avons déjà exprimé, nous dirons jusqu'à démonstration du contraire, que nous avons affaire dans toutes ces circonstances soit à des tuberculeux à l'état latent, soit à des tuberculeux déjà reconnus. Dans le premier cas ordinairement aucun signe ne s'est manifesté avant le traumatisme ; dans le second, l'existence d'antécédents bacillaires, un abcès froid, un sommet suspect ou mieux à la première période,

seraient une démonstration à la portée de tous, que le traumatisme n'a pas créé une tuberculose puisqu'elle existait déjà, mais qu'il a donné à celle-ci la stimulation nécessaire pour la faire évoluer de telle ou telle manière, prouvant ainsi nettement que le sujet était bien un prédisposé. L'ouvrier serait alors forcé dans ce cas de se rendre à l'évidence et comprendrait beaucoup plus aisément la raison qui motive la diminution dans l'indemnité à laquelle il aurait eu entièrement droit si aucun état spécial de son organisme n'avait contribué à provoquer les complications de son accident ; cet état préexistant tout en respectant la question de l'indemnité en fait diminuer la valeur. Cette atténuation de la responsabilité patronale serait encore plus juste si, au lieu de se baser sur ces données scientifiques qui dénotent l'existence de la tuberculose latente d'un ouvrier sain en apparence avant le traumatisme ; elle se fondait non plus seulement même sur un état antérieur évident dû à quelque tumeur blanche ou scrofule, par exemple, mais bien sur l'existence d'une tuberculose antérieure en pleine voie d'évolution, preuves données par des visites de médecin et des absences à l'atelier ou à l'usine, dont le tableau des salaires ferait foi. Dans ce cas, le traumatisme causerait surtout comme dommage une aggravation de l'état bacillaire, dommage qui se traduirait par une indemnité dont l'évaluation se baserait sur ce que le malade était encore capable de gagner avant son accident. M. Brouardel, au

récent Congrès de Médecine légale, établit une distinction encore plus sérieuse entre les états antérieurs sains d'apparence quoiqu'en latence de bacillose et les états antérieurs nettement phthisiques.

« Les observations, dit-il, permettent de considérer deux cas : ou bien le traumatisme se produit chez un tuberculeux avancé et peut alors aggraver des lésions préexistantes, ou bien il se produit chez un individu en apparence absolument sain et à sa suite se développent des lésions tuberculeuses ; on conçoit l'importance de cette distinction, en effet, ajoute M. Brouardel ; dans le premier cas, la responsabilité du traumatisme est limitée puisqu'il n'a fait qu'aggraver un état préexistant ; dans le second cas, sa responsabilité est entière puisque son influence transforme un individu en apparence sain et valide en un infirme. »

Quelques cas peuvent demeurer embarrassants, douteux ou rendre invraisemblable le rôle du traumatisme dans l'affection, tels les cas de trop grande distance séparant l'accident du début de la maladie. G. Brouardel nous dit : « Il n'est pas possible, en l'état actuel de nos connaissances, de préciser le laps de temps maximum séparant le traumatisme de l'apparition des premiers symptômes de la tuberculose pulmonaire ou pleurale. Ce maximum serait très important à connaître par les experts appelés à à déterminer, en nombre de cas, s'il y a une relation entre un traumatisme et des lésions de tuberculose pulmonaire et pleurale. »

Il semble bien qu'on ne doive accepter qu'avec les plus expresses réserves la responsabilité d'un traumatisme qui n'aurait été suivi qu'à plus de quatre mois de distance du développement symptomatique de lésions tuberculeuses. On a dit aussi, avec raison, qu'il faudra pour admettre l'influence du traumatisme pouvoir placer le début des lésions très près de l'accident, le mieux est encore d'observer une continuité nette de symptômes entre l'accident et le début de l'affection. C'est ce qui eut lieu pour notre malade de la Charité, qui n'eut pas de retour à la santé dans l'intervalle, ce vieillard souffrait d'une façon continue et maigrissait, jusqu'au jour où il fut obligé d'entrer à l'hôpital pour pleurésie. Dans les observations où nous avons rencontré une amélioration après l'accident, il est probable que celle-ci n'était que très imparfaite, que certainement le terrain se préparait à la formation de la pleurésie avant qu'un épanchement notable ne fit éclater sa symptomatologie plus nette.

D'autres cas peuvent offrir des difficultés par l'absence de sincérité des témoignages, le malade n'a pas été assez suivi depuis son accident, il a été vu trop tard ; le temps et l'espoir d'une indemnité plus forte l'ont aidé à transformer, à mettre à son profit les diverses phases de son accident et de ses suites ; quant à ses antécédents, pour peu qu'ils soient mauvais, il les passe sous silence de crainte de les voir se dresser contre lui.

Après les preuves de la réalité de l'accident, il

faudra à l'expert vérifier les dires du malade avant de tirer sa conclusion.

Nous avons vu deux genres d'arrêts de Cours diverses concernant des affections pleuro-pulmonaires tuberculeuses traumatiques, savoir ceux qui statuent au désavantage complet du malade et ceux qui, beaucoup plus justes, décident en faisant la part entre le patron et l'ouvrier.

Nous allons maintenant voir une troisième variété possible d'arrêts.

La loi étant en effet muette sur l'état antérieur du blessé, le champ est libre pour tout le monde, libre pour le patron, libre pour l'ouvrier, libre pour le médecin expert, libre surtout pour la jurisprudence qui peut l'interpréter à sa guise, d'où les arrêts contradictoires qui peuvent toujours être rendus dans cette catégorie de procès.

En considérant encore des cas de tuberculose pleuro-pulmonaire ou pulmonaire par accidents de travail soumis aux tribunaux, cas applicables à ceux de pleurésie traumatique qui surviendrait dans les mêmes conditions, nous constatons que certains arrêts ont déclaré qu'il n'y avait pas lieu de tenir compte des prédispositions morbides dans les accidents du travail, consacrant ainsi, d'une façon générale, la responsabilité totale des patrons.

Nous citerons comme exemple une décision de la Cour de cassation du 12 avril 1907 : « L'état de maladie de la victime d'un accident du travail avant l'accident, ne saurait être pris en considération pour

étudier les conséquences légales de l'incapacité constatée par les juges du fait.»

On aurait grand tort de généraliser cet arrêt. La solution est ainsi simplifiée, assurément, mais, l'état antérieur a beau être complexe, notre avis est que l'on doit en tenir compte, et que les arrêts des Cours d'appel de Rennes et de Paris, que nous avons lus précédemment sont à ce sujet de bons exemples. Si la loi de 1898 est, comme on l'a dit, une loi de conciliation, une loi malléable à volonté, capable de mettre d'accord ouvriers et patrons, pourquoi ne pas fonder les transactions sur cette base toute trouvée, qui consiste à utiliser les prédispositions des ouvriers pour atténuer les responsabilités patronales, tout en tenant compte des droits de l'ouvrier aux bénéfices de la loi.

En résumé, pour une affection telle qu'une pleurésie tuberculeuse résultant d'un accident du travail on peut voir la jurisprudence se comporter de trois façons : ou mettre tout sur le compte de l'état antérieur de l'ouvrier et lui refuser par suite toute indemnité, ou, au contraire, déclarer sans restriction que l'accident et toutes ses suites sont à la charge du patron, ou bien, enfin, entre ces deux extrêmes, admettre la responsabilité patronale, mais atténuée pour les raisons que nous connaissons.

Le refus de toute indemnité même partielle à un employé pour une affection post-traumatique survenue du fait de son travail, sous prétexte qu'elle est tuberculeuse, est, nous l'avons dit, tout à fait

injuste, aurait-il été déjà en pleine phthisie avant l'accident. Quant à la responsabilité patronale totale, même dans le cas de pleurésie bacillaire traumatique sans antécédent net, elle pourrait amener les patrons et les employeurs ou leurs compagnies d'assurances à exiger de leurs ouvriers et employés des qualités physiques, un état de santé si parfait que la moitié au moins des travailleurs resterait sans emploi, n'ayant pas une force et une vigueur suffisantes. D'autre part, sans être d'une intolérance cruelle à l'égard des sujets peu valides, il faut bien reconnaître que les avantages ne peuvent être les mêmes pour des ouvriers faibles souvent par leur faute du reste, leur alcoolisme en particulier, que pour des ouvriers vigoureux, à qui un accident surviendrait, ne leur amenant d'autres complications que celles tenant à l'accident lui-même, et non à un mauvais organisme. Si le patron est responsable de l'ouvrier, l'ouvrier doit être également responsable de lui-même, attendu que l'employeur et l'employé ont des devoirs réciproques l'un envers l'autre et que le devoir de servir pour l'ouvrier doit comprendre la force de pouvoir servir.

Avant de terminer nos considérations médico-légales, voyons quelle serait la conclusion à tirer au cas où une pleurésie traumatique ne serait pas reconnue tuberculeuse, le sujet n'ayant du reste aucun signe clinique de bacillose. Dans ce cas on serait ramené au cas de la pneumonie traumatique

ou de toute affection dans laquelle aucun état antérieur pathologique ne pourrait être incriminé. Il est évident qu'alors la loi devrait de ce fait attribuer au patron la responsabilité totale.

CONCLUSIONS

1° Le traumatisme a une influence incontestable sur le développement de certains épanchements pleuraux séro-fibrineux ou plus ou moins hémorragiques.

2° La pleurésie séro-fibrineuse dite *a frigore*, ainsi que les pleurésies hémorragiques correspondantes, étant pour ainsi dire toujours de nature tuberculeuse, les pleurésies post-traumatiques le sont certainement aussi dans la plupart des cas, étant donné la ressemblance, sous beaucoup de rapports, de ces divers épanchements pleuraux et les résultats des inoculations et de la cytologie ; mais, nous ne pensons pas pouvoir encore déclarer que tous les épanchements pleuraux post-traumatiques sans exception soient dus au bacille de Kock, réservant dans chaque cas à la bactériologie ou aux inoculations le soin d'affirmer la nature tuberculeuse du liquide quand les résultats sont positifs.

3° Il semble y avoir une analogie entre les pleurésies séro-fibrineuses plus ou moins hémorragiques post-traumatiques tuberculeuses et en particulier certaines hémarthroses tuberculeuses du genou consécutives

à une violence extérieure. Dans l'une et l'autre affection, on pourrait admettre l'existence du bacille vivant à l'état de sa prophyte dans la séreuse, antérieurement à l'accident, lequel changerait cet état de latence en un état de virulence avec ses conséquences.

Les malades chez lesquels un traumatisme a ainsi provoqué un épanchement pleural bacillaire sont, en tout cas, des sujets antérieurement entachés de tuberculose latente.

4^e Comme conséquences médico-légales dans la législation sur les accidents du travail, la clinique aidée du laboratoire devra d'abord établir s'il s'agit bien de tuberculose.

Le médecin choisi comme expert devra faire ressortir dans son certificat, d'une part, le rapport de cause à effet entre le traumatisme allégué et la « création » ou mieux la mise en marche de l'affection tuberculeuse, d'autre part la valeur d'incapacité ouvrière résultant de cet événement. Il devrait du reste en être de même s'il s'agissait d'aggravation due à la violence incriminée, d'une tuberculose déjà en évolution. La question de savoir dans quelles proportions un malade devra être dédommagé eu égard à sa prédisposition, part faite de ce qui peut être imputable aussi à un état antérieur d'alcoolisme, restera de la compétence des juges ; mais l'expert pourra conclure à la responsabilité patronale, atténuée par l'état antérieur de l'ouvrier.

Si par hasard il n'était pas trouvé de tuberculose comme facteur de la pleurésie traumatique, l'expert

établirait simplement la relation de l'accident et de l'épanchement pleural et conclurait à la responsabilité totale du patron.

De toute façon la pleurésie traumatique consécutive à un accident du travail doit être visée par la loi du 9 avril 1898.

Vu : le Président de la thèse,

CHAUFFARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Barjon et Lesieur.* — A propos des pleurésies séro-fibrineuses dites d'origine traumatique. Lyon méd., 1901.
- Brissaud, Pinard et Reclus.* — Pratique médico-chirurgicale, t. II, Cyto-diagnostic.
- Boyé.* — Contribution à l'étude de la pleurésie traumatique non-purulente. Thèse de Lyon, 1904-1905.
- Brouardel (G.).* — La Tuberculose pleuro-pulmonaire traumatique. Rapport au IV^e Congrès de Médecine légale de langue française, 25 mai 1914 (Bulletin médical du 27 mai 1914).
- Castaigne et Debré.* — Maladies de la plèvre. Le Livre du médecin.
- Chauffard.* — Pathogénie de la pleurésie traumatique (Semaine médicale, 1896).
- Chavastelon.* — De la nature tuberculeuse des pleurésies séro-fibrineuses d'origine traumatique. Thèse de Paris, 1901-1902.
- Chantemesse et Courcoux.* — Les Pleurésies tuberculeuses, causes occasionnelles, p. 22 et 264.
- Damotte.* — Contribution à l'étude clinique des pleurésies traumatiques non-purulentes. Thèse de Paris, 1900 1901.
- Dieulafoy.* — Pleurésies hémorragiques (Manuel de Pathologie interne, t. I).
- Doucet-Bon.* — De l'État antérieur dans les accidents du travail. Thèse de Paris, 1907.
- Forgue.* — Traité de Pathologie externe.

- Forgue et Jeanbreau.* — Guide du médecin dans les accidents du travail.
- Feitu.* — De l'agglutination du bacille de Kock par les épanchements tuberculeux. Thèse de Lyon, 1900.
- Herbert.* — Pathogénie des pleurésies traumatiques non-purulentes. Thèse de Paris, 1896.
- Hugues.* — Tuberculose traumatique de la plèvre. Thèse de Lyon, 1901-1902.
- José Ribera Y Sans.* — Traumatisme et tuberculose, traduction de l'espagnol (Presse médicale, du 13 mai 1911).
- Kelsch et Vaillard.* — Arch. de phys. 1886, p. 162.
- Lebert.* — Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie, 1877.
- Malloizel.* — Réactions pleuro-corticales. Thèse de Paris, 1907.
- Mosny.* — Le Traumatisme, la tuberculose et la loi sur les accidents du travail (Annales d'Hygiène et de Médecine légale, 1902).
- Merle.* — Étude sur la tuberculose pulmonaire traumatique. Thèse de Paris, 1910-1911.
- Nélaton.* — Des Épanchements de sang dans les plèvres consécutifs au traumatisme. Thèse de Paris, 1880.
- Ramond.* — Pleuro-tuberculose primitive et méningite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1906-1907.
- Reclus.* — Tuberculose et accidents du travail. Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu (Presse médicale du 3 janvier 1912).
- Sturdza.* — De la pleurésie traumatique. Thèse de Paris, 1897.
- Thoinot.* — Les Accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE I. — Historique.....	15
CHAPITRE II. — Étiologie.....	19
CHAPITRE III. — Pathogénie.....	23
CHAPITRE IV. — Symptomatologie.....	37
CHAPITRE V. — Anatomie pathologique.....	41
CHAPITRE VI. — Observations.....	43
CHAPITRE VII. — Diagnostic.....	59
CHAPITRE VIII. — Pronostic.....	63
Considérations médico-légales sur les accidents du travail.....	66
CONCLUSIONS.....	81
BIBLIOGRAPHIE.....	85

